

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

287

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marie-Claude MARECHAL-AUBERT

Interne des Hôpitaux Psychiatriques

Née le 23 Septembre 1935, à MEAUX (S.-&-M.)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES ASPECTS ENDOCRINIENS
DE L'OEDEME CEREBRAL

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne

PARIS - VI°

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Marie-Claude MARECHAL-AUBERT

Interne des Hôpitaux Psychiatriques

Née le 23 Septembre 1935 à MEAUX
(Seine et Marne)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ASPECTS ENDOCRINIENS DE L'OEDEME CEREBRAL

--

Président : Monsieur L. de GENNES (Professeur)

--

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153701_0076

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R), FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS, (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)
2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DEJARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngolo- gique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de- Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgi- cale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSE (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURC'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports)	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANÇON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

Médecine légale.....	(FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P)
Obstétrique	(MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Ophtalmologie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Orthopédie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)
Oto-rhino-laryngologie	(GOLVAN (Y) LAPIERRE (J) BARCAT (J) BINET (J.P) CAUCHOIX (J) CERBONNET (G) CHATELIN (C.L) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.)
Parasitologie	(FAUREL (J) FLABEAU (F) GARBAY (M) GARNIER (H) GAUDART-d'ALLAINES (Cl.de) GERMAIN (A) LATASTE (J) LEVEQUE (B) LOYGUE (J)
Pathologie chirurgicale.....	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale...	(NATALI (J) PELLERIN (D) PERROTIN (J) ROBERT (H) THOMERET (G)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J) BENHAMOU (J.P.) BERTHAUX (P) BOIVIN (P) CROSNIER (J) HARTMANN (L) LOEPER (J) MAURICE (J) MIKOL (Cl) RICHET (G)
Pathologie expérimentale...	(AUSSANNAIRE (M) BOUVIER (J) BOUVRAIN (Y) BRICAIRE (H) BRISSAUD (H) BROCCARD (H) BUGE (A) CATINAT (J) CHRETIEN (J) COBLENTZ (B) CONTAMIN (F) COURY (C) ETIENNE (J.P) FREZAL (J) FRITEL (D) HENNEQUET (A) HIMBERT (J) HOUSSET (E) LAROCHÉ (Cl) LESOBRE (R) MACREZ (C) MOREAU (L) NICK (J) ROYER (P) TOURNEUR (R) WOLFROMM (R)
Pédiatrie-Puériculture	(LAFOURCADE (J) LEPERCQ (G) MANDE (R)

MM.

	(	MOZZICONACCI (P)
	(	POLONOVSKI (C)
Pédiatrie-Puériculture	(	ROSSIER (A)
	(	VIALATTE (J)
	(	BOISSIER (J)
Pharmacologie	(	LECHAT (P)
	(	BARRES (G)
	(	DEJOURS (P)
Physiologie	(	DURAND (J)
	(	GIRARD m.conf.
	(	HUGELIN (A)
	(	SCHERRER (J)
	(	CHANTEUR (J)
	(	GOUGEROT (L)m.conf.
	(	pr.s.ch.
Physique médicale	(	GREMY (F.)m.conf.
	(	MILHAUD (G)
	(	PELLERIN (P)
	(	ROUCAYROL (J.Cl)
	(	TUBIANA (M)m.conf.
	(	KREIS (B)
Pneumo-phtisiologie	(	MEYER (A)
	(	RENAULT (P)
Psychiatrie	(	PICHOT (P)
	(	DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(	DUCHE (D)
	(	FLAVIGNY (H)
	(	LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(	DELBARRE (F)
	(	CERNEA (P)
Stomatologie	(	CHAPUT(Mme A)m.c.agr.
	(	GRELLET (M)
	(	CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(	LAMOTTE (M)
	(	MARCHE (J)
	(	AUVERT (J)
Urologie	(	MOULONGUET (A)
	(	QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------------	-------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP (P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E)
	{ LAUNAY (C)
Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Mari,

A mes Parents,

A mes Enfants,

A ma Famille,

A mes Amis.

A Monsieur le Professeur L. de GENNES,
Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Qui m'a fait le grand
honneur d'accepter
la présidence de
cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A mes Maîtres,

Les Docteurs NACHIN,
BIEDER,
RACAMIER,
LOTIRON,

Médecins Chefs des Hôpitaux Psychia-
triques de Bailleul et Prémontré

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES
ASPECTS ENDOCRINIENS DE L'OEDEME CEREBRAL

-:-:-:-

- I -

INTRODUCTION

-:-

Les processus pathologiques intra-craniens, qu'ils soient spontanés ou post-traumatiques, s'accompagnent non exceptionnellement d'un déséquilibre hormonal d'origine neuro-hypophysaire ; on constate alors, selon les cas, une prédominance de l'activité corticosurrénale, ou de l'activité post-hypophysaire. Ces perturbations entraînent à leur tour des troubles hydro-électrolytiques auxquels de plus en plus on attribue la responsabilité des symptômes neurologiques d'origine cérébrale.

Ces dernières années, de nombreuses recherches, tant cliniques qu'anatomopathologiques, biologiques, radiologiques, électro-encéphalographiques, ont permis de réunir un faisceau de données mettant en évidence l'intervention de facteurs endocriniens, ou, mieux, neuro-endocriniens, dans une série d'encéphalopathies considérées jusqu'alors comme relevant de la neurologie pure.

C'est en particulier le cas d'un symptôme en soi banal, retrouvé dans des circonstances étiologiques fort diverses : l'oedème cérébral, véritable mode réactionnel du tissu cérébral à des agressions locales ou générales variables. On a pu ainsi établir la réalité, la présence, le mode pathogénique de ces hyperhydratations cellulaires au niveau du cerveau,

et les opposer aux états d'hypo-hydratation cérébrale.

Cet ordre de recherches a un intérêt dogmatique qu'il n'est pas nécessaire de souligner ; mais il a également un puissant intérêt pratique, en permettant d'aborder la thérapeutique de l'oedème cérébral - ou des états physiopathologiques susceptibles de la provoquer - avec des armes nouvelles, tirées de l'arsenal hormonothérapique.

Certes, le problème est vaste, et il ne saurait être question, avec nos faibles moyens, de le traiter à fond ni surtout de le faire avancer. Si cependant sur le conseil de nos Maîtres, nous avons entrepris la présente étude, c'est que l'exposé et la réunion de données jusque là assez éparses ne nous ont pas semblé inutiles. De leur confrontation en effet se dégagent et des conceptions physiopathogéniques intéressantes sur le mode de constitution de l'oedème cérébral, et des notions pratiques sur les circonstances étiologiques susceptibles de le faire apparaître ou de le favoriser, et enfin, des indications thérapeutiques nouvelles, puisque devant lutter contre un mécanisme jusqu'ici mal connu.

Compte tenu de ces considérations, nous avons abordé le problème de l'oedème cérébral sous trois angles différents :

- tout d'abord, sous l'angle pathogénique : nous aurons alors à envisager les troubles du métabolisme hydro-électrolytique et leur retentissement cérébral ;
- nous verrons ensuite dans quelles circonstances étiologiques l'oedème cérébral est sus-

ceptible de se constituer, blessures cranio-cérébrales, interventions neurochirurgicales, accidents vasculaires, inflammations et intoxications ;

- nous terminerons par des déductions thérapeutiques tirées de l'exposé précédent, en insistant évidemment sur les ressources de l'hormonothérapie, sans préjudice toutefois d'autres moyens plus symptomatiques, ganglioplégiques, et, nouvelle venue, perfusion de solution d'urée.

° ° °

Il serait sans intérêt de faire un "Historique" des travaux consacrés à l'oedème cérébral; seuls nous intéressent en effet ici les facteurs endocriniens, et leur étude est de date toute récente. Car il fallait, pour l'entreprendre, disposer de techniques modernes de dosages biologiques, d'enregistrements électriques, et utiliser les notions de physiopathologie neuro-hormonale nouvellement acquises.

Nous ne sommes donc remontée qu'à une dizaine d'années en arrière, avec les travaux fondamentaux sur le métabolisme de l'eau et des électrolytes, et ses modifications physiologiques et pathologiques selon l'excrétion des hormones cortico-surrénales (JUSTIN-BESANÇON); cette année 1951 a vu également paraître la monographie de J. HAMBURGER sur le métabolisme de l'eau.

L'utilisation des premiers ganglioplégiques dans le domaine qui nous occupe a été très étudiée par PETIT-DUTAILLIS et ses collaborateurs qui en 1952 en soulignent l'intérêt dans le syndrome d'hypertension artérielle

et l'oedème aigu cérébral post-opératoire. MOREL l'année suivante, expose la régulation endocrinienne de l'excrétion hydro-minérale tandis que toujours en 1953 R. LAPLANE décrit un cas d'oedème aigu cérébroméningé déclenché par une dose massive de vitamine A. P. COSSA en 1953 encore, indique le traitement de l'ictus cérébral d'origine vasculaire, en insistant sur le rôle de l'oedème secondaire dans la pathogénie des symptômes. HAGUENAU et E. BERNARD-WEIL montrent le rôle des troubles du métabolisme hydrique dans l'apparition de certains états neurologiques, et l'efficacité de la cortisone et de l'extrait post-hypophysaire dans leur traitement. P. WERTHEIMER, en 1955, étudie les perturbations humorales survenant en cas de traumatisme fermé du crâne, tandis que E. BERNARD-WEIL consacre sa thèse aux applications neurologiques de la post-hypophyse agissant sur l'hydratation cellulaire. DECOURT, en 1957, expose la nature des échanges hydro-électrolytiques en cas de chirurgie hypophysaire, et leur correction par la cortisone. BERNARD-WEIL et PETIT-DUTAILLIS, en collaboration avec M. PIETTE, publient en 1957 toujours leurs premiers essais de traitement des déshydratations cérébrales post-traumatiques par l'hormonothérapie. Ces mêmes auteurs étudient les états de déshydratation cérébrale d'origine diencéphalo-hypophysaire, et étudient aussi les diverses perturbations fonctionnelles dans le sens d'une hyperhydratation et de l'oedème.

En 1958 MURGUIA de ROSO apporte un cas de tétanos suraigu infantile évoluant vers la mort par hypertension intra-cranienne due à un oedème cérébral.

J. GUILLAUME en 1958 devait décrire l'effet

sur la pression intra-cranienne de différentes molécules en solution hypertonique ; GROS montre, en 1959, comment se produisent dans l'hypertension intra-cranienne suraiguë des arrêts circulatoires qu'objective l'artériographie.

KATZ traite hypertension intra-cranienne et oedème cérébral saturnins par l'urée en solution intra-veineuse (1960) méthode reprise par SCHARFETTER, par STRUBES, par JANNY et SIMON en France.

L'année 1961 apporte de très importantes acquisitions sur les facteurs endocriniens de l'oedème cérébral, avec M. DAVID et E. BERNARD-WEIL; ce dernier auteur montre les effets opposés des thérapeutiques cortico-surrénaliennes et post-hypophysaires dans les troubles hydro-électrolytiques d'origine cérébrale.

1962 : M DAVID et MESSIMY montrent comment une hypertension intra-cranienne aiguë - et un oedème cérébral - peuvent survenir au cours d'une insuffisance respiratoire chronique, tandis que BUISSON-FEREY, E. BERNARD-WEIL et G. ARFEL enregistrent des tracés électro-encéphalographiques au cours du traitement de certaines hypertensions intra-craniennes par l'hormonothérapie : ACTH-hypophyse.

- II -

PATHOGENIE DU RETENTISSEMENT CEREBRAL DES
TROUBLES DU METABOLISME HYDRO-ELECTROLYTIQUE

-:-

Chez les blessés du crâne, dans les suites opératoires de chirurgie générale, on a étudié à maintes reprises les troubles du métabolisme hydrique, et les moyens de les corriger par une réhydratation apportant en même temps les électrolytes manquants. On est ainsi arrivé à la conception d'hypotonie et d'hypertonie plasmatique, qui à vrai dire se produisent en particulier lorsque cette correction est erronée.

L'importance de ces perturbations en neurochirurgie a incité ensuite les auteurs à les prévenir ou à les déceler précocement : ce que firent en particulier PETIT-DUTAILLIS, E. BERNARD-WEIL, P. WERTHEIMER ; on est ainsi arrivé à la conception d'une hyponatrémie, d'une intoxication par excès d'eau chez les blessés craniens (WERTHEIMER & DESCOTTES). WORINGER et BAUMGARTNER devaient alors préciser les états d'hypotonie et d'hypertonie plasmatiques chez les malades neurochirurgicaux. Parfois aussi ont été découvertes des dystonies plasmatiques, donnant une alternance d'hypo-et d'hypertonie. HIGGINS & WALPOLE à leur tour observent chez des traumatisés du crâne des tableaux humoraux divers : absence de perturbations dans quelques cas, troubles transitoires dans d'autres cas, anomalies importantes chez le reste des su-

jets, avec alors deux types possibles de perturbations :

- ou bien, un syndrome d'hyperchlorémie avec hypochlorurie sans signes de déshydratation, attribué à une contusion de la face inférieure des lobes frontaux : ce que devait confirmer la vérification anatomique ;

- ou bien, un syndrome d'hypochlorémie avec hyperchlorurie, et signes de déshydratation rappelant le syndrome biologique de la maladie d'Addison : toutefois, le traitement anti-addisonien : minéralo-corticoïdes, cortisone, demeure inopérant.

A ces deux formes s'ajoute un syndrome d'hypertonie plasmatique avec alcalose métabolique et urémie, par insuffisance d'hydratation.

Un blessé du crâne est donc doublement menacé de perturbations métaboliques :

d'abord, par son état traumatique central lui-même, susceptible, nous allons le voir, d'entraîner des troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes ;

ensuite, par le traitement appliqué, mal dosé, qui apportera ou trop, ou pas assez, d'eau et d'électrolytes, selon l'état initial du blessé, selon la posologie fixée.

On voit toute l'importance de l'étude du métabolisme hydro-électrolytique chez les traumatisés crâniens. Le problème des perturbations des échanges aqueux au niveau du cerveau ne doit pas être abordé uniquement du point de vue de l'évolution des constantes biologiques ; ce qu'il faut rechercher c'est la cause de ces perturbations,

c'est-à-dire les conséquences d'une atteinte fonctionnelle ou lésionnelle des centres régulateurs de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme. Il faut donc établir et interpréter sur le plan pathogénique les bilans ioniques, donc effectuer des dosages hormonaux portant sur les 11-oxycorticostéroïdes, les 17-cétostéroïdes, l'aldostérone, les gonadostimulines, ce qui non seulement démonte le mécanisme pathogénique du syndrome, mais encore oriente utilement son traitement étiologique .

Les troubles métaboliques constatés peuvent provenir directement du trouble initial des centres régulateurs, ce qui entraîne des désordres généraux parfois responsables de l'évolution fatale. Mais à leur tour, ces troubles métaboliques seront générateurs de phénomènes d'hyper ou d'hypo-hydratation cérébrale, avec pour traduction clinique dans un cas l'œdème du cerveau, dans l'autre, le collapsus de ce même cerveau. Et un tableau d'œdème cérébral va lui-même retentir secondairement sur les dysfonctionnements primitifs, établissant ainsi un très périlleux cercle vicieux.

° ° °

La clinique et l'expérimentation ont montré qu'il existait des centres régulateurs du métabolisme de l'eau, et que ces centres se situaient dans le diencephale. Ces centres se montrent très sensibles aux variations de la pression osmotique du sang de la carotide interne ; ils exercent leurs effets de régulation en corrigeant les écarts métaboliques, et cela par la voie hormonale, en déclenchant à la demande, une sécrétion soit

d'A.C.T.H., soit d'hormone hypophysaire antidiurétique ADH. Chaque fois que baisse la pression osmotique plasmatique, la sécrétion post-hypophysaire tend à diminuer, et la sécrétion d'A.C.T.H. à augmenter. Inversement, l'élévation de la pression osmotique tend à augmenter la sécrétion d'A.C.T.H. et à abaisser la sécrétion d'ADH. C'est ce qu'ont montré MOREL, VERNEY ; mais pour KOELLA, les centres régulateurs exerceraient également leur action par voie nerveuse directe cette fois, sur la fonction rénale.

Selon les travaux de STRAUSS et DAVIS, d'autres centres intra-craniens auraient pour tâche de répondre aux variations de volume des espaces extra-cellulaires, et de déclencher les réponses rénales compensatrices : telle l'élimination sodique, qui selon ROSENBAUM serait dispensée de l'étape endocrinienne.

Une autre structure enfin, le cortex cérébral, intervient dans le mécanisme de la soif, son apparition, et les moyens biologiques de la satisfaire, en contrôlant les dispositifs hypothalamiques, selon J. DECOURT.

Il a été établi expérimentalement :

par SOULAIRAC, que la lésion de l'hypothalamus à un millimètre en dehors des noyaux paraventriculaires provoque la disparition complète de la sensation de soif et donc l'ingestion spontanée d'eau par le Rat ;

par FISHER et INGRAM, que la destruction des noyaux supra-optiques entraîne la constitution d'un diabète insipide permanent ;

par COOPER & CREVIER, que l'atteinte pathologique ou expérimentale du diencephale fai-

sait apparaître une hypernatrémie ;

par ANDERSON, que cette constatation était également faite après section du tronc cérébral au-dessus des tubercules quadrijumeaux.

Deux endocrines dominent le système régulateur du métabolisme hydro-electrolytique : la corticosurrénale, la post-hypophyse.

La corticosurrénale : elle sécrète les hormones de l'eau, DOCA, aldostérone. Ce sont les minéralocorticoïdes, dont la désoxycorticostérone, mais aussi les glucocorticoïdes : cortisone, hydrocortisone et dérivés, qui agissent sur l'eau du secteur extra-cellulaire, en élevant la natrémie et plus indirectement sur le secteur cellulaire, en favorisant la fuite du potassium de la cellule (BERNARD-WEIL & PETIT-DUTAILLIS). La natrémie s'élève par suite d'une réabsorption accrue du sodium au niveau du segment proximal tubulaire rénal. Cela avec diminution de la réabsorption du potassium et de la réabsorption facultative de l'eau au niveau du segment distal tubulaire.

Ainsi, comme le montre JUSTIN-BESANÇON, les espaces extra-cellulaires subissent une expansion aux dépens du secteur intra-cellulaire.

En stimulant les sécrétions hormonales du cortex surrénal, l'A.C.T.H. exerce une action analogue à celle de la corticosurrénale elle-même.

La post-hypophyse : la sécrétion hormonale en est encore assez mal connue, si ce n'est son effet antidiurétique.

L'hormone post-hypophysaire agit sur la réabsorption facultative de l'eau au niveau du segment distal tubulaire ; mais certainement aussi son action est importante au niveau du secteur cellulaire : élévation de la teneur en eau des hématies en cas de diabète insipide (DECOURT), deshydratation cellulaire chez le Chien hypophysectomisé (BAISSET et LICHTWITZ).

Selon les récents travaux de J. DECOURT et E. BERNARD-WEIL, orientés à la fois vers la clinique, la biologie et la thérapeutique, l'hormone post-hypophysaire ADH, ou au moins une fraction de celle-ci, augmente l'hydratation des secteurs cellulaires et sans doute plasmatiques, et appauvrit le secteur extra-cellulaire en eau. Corticosurrénale et post-hypophyse joueraient des rôles opposés, la seconde ayant une action chloro-natriurique. MOREL a depuis montre que l'augmentation de l'hydrophilie globulaire sous l'action de l'hormone post-hypophysaire relève d'un passage du potassium dans l'hématie. DECOURT et ses collaborateurs enfin constatent l'augmentation de l'entrée du potassium radio-actif dans les cellules cérébrales de Cobaye in vitro, sous l'action de l'extrait post-hypophysaire, et également l'inhibition de l'entrée du sodium radio-actif dans les mêmes conditions expérimentales. L'hormone antidiurétique post-hypophysaire exercerait donc une action complexe, et pourrait être désignée comme l'hormone du secteur cellulaire, alors que les hormones corticosurrénales joueraient un rôle sur le secteur extra-cellulaire (PETIT-DUTAILLIS).

Les centres hypothalamiques ne réagissent pas seulement aux variations de pression osmotique plasmatique avec réponse par des

sécrétions accrues soit d'A.C.T.H., soit d'ADH, mais ils semblent également sensibles à des stimuli de froid, de chaleur, d'émotion. DECOURT et E. BERNARD-WEIL enfin ont montré que l'extrait post-hypophysaire, pour élever les sécrétions cortico-surrénales, doit rencontrer des structures diencéphalo-ante-hypophysaires normales.

Les perturbations du métabolisme hydrique chez les grands traumatisés craniens relèvent donc et d'un mécanisme neurogène pur, et d'un facteur hormonal, car toute atteinte même minime des osmorécepteurs diencéphaliques risque de perturber la régulation des sécrétions hormonales, essentielles dans la correction à tout moment, en sens opposé des écarts du métabolisme hydrique (PETIT-DUTAILLIS).

On comprend alors les résultats variables d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet, d'un moment à l'autre, que donnent les dosages des électrolytes chez les grands traumatisés craniens, variations provenant de la prédominance, temporaire, alternée de l'un des deux dispositifs régulateurs que sont la surrénale et la post-hypophyse, auxquels s'ajoute le mécanisme purement neurogène.

On se trouve donc devant des troubles de l'hydratation d'origine hormonale ou d'origine neurogène, mais parfois de régression spontanée ; mais aussi parfois persistant et réclamant alors une correction sous la forme d'une hormonothérapie appropriée à la déviation constatée au niveau du système diencéphalo-hypophysaire, ou à la dysfonction de celui-ci.

Il nous faut maintenant comprendre comment les perturbations du métabolisme hydro-électrolytique risquent d'avoir au niveau du cerveau des retentissements s'exprimant soit par la déshydratation, soit, plus souvent, par l'oedème.

La richesse en eau du cerveau est telle que cet élément représente 85 p.cent du poids de la substance grise, qui se trouve de ce fait plus hydratée que le sang total. Toute variation de l'hydratation organique va avoir un profond retentissement au niveau du tissu cérébral, et permettre la réalisation d'un syndrome neurologique dont la nature anatomoclinique dépendra du secteur extra-ou intra-cellulaire affecté par les perturbations hydriques. ALLEN examinant le cerveau de Rat constate que pour 100 grammes de tissu cérébral, on trouve entre 14,5 et 17 cm³ d'eau extra-cellulaire et 62 cm³ d'eau intra-cellulaire. BROMAN écrit qu'en pathologie cérébrale, il faut différencier les troubles de l'hydratation cellulaire des troubles de l'hydratation extra-cellulaire, en tenant compte du fait que si les espaces extra-cellulaires y sont un peu moins étendus par rapport au secteur cellulaire que pour d'autres tissus, ils sont en réalité en continuité avec les espaces liquidiens ventriculaires et sous-arachnoïdiens qui n'en sont qu'une émanation.

Aussi, en cas de collapsus cérébral, D. PETIT-DUTAILLIS va-t-il distinguer :

- les collapsus avec hypotension ventriculaire simple, réductible par gonflage ; il s'agit alors de déshydratation extra-cellulaire ;

et les collapsus cérébraux proprement dits, avec tissu cérébral lui-même rétracté, non influencé par l'insufflation ventriculaire : il s'agit alors de carence aqueuse cellulaire.

Dans les traumatismes craniens ayant bénéficié d'une hydratation normale précoce, les troubles métaboliques, avec leurs expressions biologiques propres, offrent deux aspects :

- syndromes hyponatrémiques, semblant correspondre à une déshydratation extra-cellulaire avec hyperhydratation cellulaire et hyperkalicellulie ;

- syndromes d'hypernatrémie, témoignant d'une hyperhydratation extra-cellulaire avec déshydratation cellulaire et hypo-kalicellulie, ou déshydratation globale à prédominance cellulaire. Mais les troubles biologiques varient d'un dosage à l'autre, et de plus à un aspect anatomopathologique de collapsus cérébral peut fort bien s'associer un oedème secondaire, réactionnel.

C'est ce qu'ont constaté dans deux cas PETIT-DUTAILLIS et BERNARD-WEIL :

un blessé par chute présente une otorragie, puis une hémiplegie du même côté, enfin des crises Bravais-jacksoniennes toujours à gauche. On trouve une fracture pariétale droite avec déplacement vers la gauche de l'épiphyse calcifiée ; fond d'oeil : bords papillaires un peu flous, veines dilatées.

examen du plasma :

sodium : 136 mEq (3,15 g/l)

potassium : 3,9 mEq (0,155 g/l)

chlore : 115 mEq (4 g/l).

Dans les globules, le sodium est à 16,5 mEq (0,37 g), le potassium à 106 mEq (4,15 g/l), le chlore à 61,3 mEq (2,17 g/l) pour une natrémie à 130 mEq/l la kaliglobulie devrait être à 93 mEq/litre environ.

A l'intervention on trouve un volumineux hématome sous-dural et un petit hématome intracérébral droit. Le malade meurt au quatrième jour dans un état de mal épileptique, le seul traitement ayant comporté des neuroplégiques en perfusion continue.

A l'autopsie : oedème cérébral unilatéral droit, qui doit être considéré comme l'aboutissement du même trouble biologique qui a donné naissance à l'hypotension ventriculaire : le déséquilibre déshydratation extra-cellulaire / hyperhydratation cellulaire explique d'abord l'hypotension ventriculaire, puis l'oedème cérébral, probablement cellulaire, lorsque l'évolution laisse à cette seconde anomalie le temps de se constituer. Le tableau biologique initial, avec hyperkaliglobuline, aurait pu faire prévoir l'oedème cérébral secondaire au collapsus.

Un second cas illustre les mêmes phénomènes ; l'intervention permet de découvrir un hématome sous-dural d'origine traumatique possible. Six mois plus tôt il y a eu heurt contre une porte. Récemment sont apparus une céphalée progressive avec obnubilation et hémisyndrome sensitivo-moteur gauche. On retire un volumineux hématome sous-dural fronto-occipital droit, et le cerveau revient spontanément et lentement à la paroi. Le rapport Na plasmatique / K globulaire est à peu près normal :

145 mEq/l / 97 mEq/l (3,35 - 3,80 g).

Le lendemain de cet examen, le malade décide : on trouve un oedème cérébral unilatéral droit.

Il s'agissait donc d'un collapsus ventriculaire avec hematome ; d'une évolution post-opératoire d'abord favorable, avec formule électrolytique pratiquement normale, puis apparition de crises convulsives, état de mal, perturbation profonde de la formule biologique (baisse considérable du rapport sodium plasmatique / potassium globulaire) et à l'autopsie on trouve un oedème cérébral ayant succédé au collapsus initial.

Ce sont donc essentiellement des troubles du métabolisme hydro-électrolytique - lui-même hormono-dépendant - qui sont susceptibles de survenir dans les traumatismes craniens et créer des syndromes de déshydratation extra-ou intra-cellulaire, voire mixtes, avec constitution possible d'oedème cérébral.

Mais ces mêmes syndromes biologiques, avec leurs mêmes conséquences, peuvent se voir dans des circonstances étiologiques fort diverses, dans lesquelles le traumatisme peut ou non avoir de part. Il nous faudra donc, dans les pages qui suivent, envisager les formes étiologiques de l'oedème cérébral.

- III -

LES ETIOLOGIES DE L'OEDEME CEREBRAL

-:-

Les blessures du crâne, en entraînant la formation d'hématomes, fournissent une grande part étiologique des oedèmes du crâne ; analogues à l'hématome dans la pathogénie de l'oedème réactionnel du cerveau, il faut citer les tumeurs.

Des accidents très disparates en apparence, peuvent comporter un mécanisme univoque et une lésion constante : l'oedème cérébral :

il s'agit en effet des complications immédiates ou éloignées des traumatismes crâniens ;

des suites des accidents vasculaires cérébraux ;

des complications nerveuses de l'asystolie ;
des délires aigus ;

du coma prolongé, ou de l'oedème pulmonaire aigu de la cure insulinique de Sakel ;
et sans doute aussi, de certaines encéphalites.

Tous ces accidents relèvent en effet d'un oedème réactionnel, irréversibles par les moyens usuels, mais qui paraît céder avec une constance assez remarquable à la perfusion continue de sérum glucosé procainé, additionné ou non d'un ganglioplégique (COSSA et POSTEL).

Aux traumatismes, aux tumeurs, il faut ajouter la neurochirurgie parmi les étiologies les plus fréquentes rencontrées à l'origine de l'oedème cérébral. L'oedème est particulièrement redoutable lorsque l'intervention porte sur la fosse postérieure ; PETIT-DUTAILLIS dit avoir jugulé cet accident dans quatre cas par l'emploi immédiat de ganglioplégiques administrés d'urgence. Les techniques actuelles (dont la perfusion d'urée) sont également utilisées préventivement dans la préparation des malades à l'intervention, à côté du drainage lombaire ou ventriculaire, et la respiration contrôlée ou l'hypothermie. Ces différents moyens réduisent le volume de l'encéphale. JANNY et SIMON se préoccupent également de l'oedème réactionnel post-opératoire ; nous y reviendrons à propos de la thérapeutique.

Les grandes perturbations circulatoires entraînent assez facilement l'apparition d'oedème cérébral : celui-ci peut être actif, et c'est alors la forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle. Il peut être passif, et réalise alors les troubles mentaux de l'anasarque. Les oedèmes passifs du cerveau cèdent souvent à la reprise de la diurèse. Mais ce n'est pas toujours le cas ; et COSSA & MAUREL ont rapporté le cas d'un homme de 60 ans qui au décours d'une crise d'asystolie, et les oedèmes périphériques disparus, l'état de confusion persistait, avec anéantissement physique et mental intense. Le tout devait céder après 24 heures de perfusion de sérum glucosé procainé.

Dans les suites de l'ictus vasculaire, des symptômes peuvent apparaître, analogues

à ceux qui traduisent l'oedème cérébral post-opératoire : ascension thermique, aggravation du coma, stertor, troubles trophiques précoces, parfois signes d'engagement postérieur. Dans certains cas il s'agit d'hémorragies tellement massives que le décès survient en quelques heures. Certaines interventions hardies pourront sauver ces malades. Dans d'autres cas également l'évolution est compromise par le ramollissement, établissement de la thrombose massive de tout un large territoire artériel, ou encore, chez l'athéromateux âgé, la thrombose commencée en un point s'étend rapidement, gagne en quelques jours toutes les branches de la cérébrale moyenne, parfois celles des deux autres artères. Mais si le territoire ischémié n'est pas trop vaste, si l'hémorragie n'est pas trop massive, la thérapeutique luttant contre l'oedème va modifier l'évolution :

- suites immédiates relativement bénignes, le coma se dissipe en six à douze heures ; à la reprise de conscience il est calme, pratiquement apyrétique, et la phase aiguë semble se terminer en six ou sept jours ;

- séquelles définitives limitées, comme si, circonscrits les dégâts initiaux, rien de secondaire ne les aggravait. On a ainsi une récupération rapide et complète.

En ce qui concerne l'ictus cérébral d'origine vasculaire le mécanisme a connu des modifications étiopathogéniques récentes. VIRCHOW avait décrit le schéma classique suivant : rupture des artères lenticulo-striées antérieurement pathologiques, et rompues à leur point faible par un coup d'hypertension. Le ramollissement provient

de l'obstruction mécanique d'une artère par un caillot migré du myocarde, ou constitué in situ. Les faux pas circulatoires cérébraux proviennent eux de spasme localisé et transitoire d'une artère.

Par la suite, des données anatomophysiologiques montrèrent que l'obstruction mécanique n'explique qu'une partie seulement des faits impliqués dans le ramollissement cérébral, l'obstruction étant complétée soit par le spasme, soit par l'hypotension avec ralentissement du débit et stase : dans les deux cas il y a anoxie, stase capillaro-veineuse, ischémie.

A la rupture, on substitue alors le saignement par diapédèse d'une masse de fins vaisseaux aux parois fragilisées par la stase. Ainsi, ramollissement et hémorragie se voient liés par la notion d'infarctus blanc devenant rouge, par vaso-dilatation accentuée et durable, le spasme étant le grand facteur initialement responsable, le traitement, corollairement, comportant les vasodilatateurs.

Mais on continuait à admettre que l'hémorragie cérébro-méningée était due à une rupture vasculaire, l'hématome cérébral spontané ne connaissant qu'un unique mécanisme, anévrysme ou angiome du jeune, athérome chez le vieillard, hypertension à tous les âges. Mécanisme unique aussi pour les évolutions aiguës, subaiguës, triphasiques, ou chroniques, pseudo-tumorales. On remit alors en question le dogme uniciste, et l'emploi des vasodilatateurs, des anticoagulants et des coagulants posait de difficiles problèmes.

Mais un élément pathogénique négligé, voire inconnu, fit alors son entrée sur la scène : l'oedème. "Si l'on excepte en effet l'hémorragie cérébro-méningée cataclysmique, le plus souvent, ni le petit foyer hémorragique, ni l'hématome, ni le foyer de ramollissement ne sont capables de tuer. Ce qui tue, c'est la réaction oedémateuse. De mécanisme local d'abord, (le contact irritant des produits de désintégration du foyer) cet oedème va bientôt s'étendre" (COSSA). Clovis VINCENT avait bien décrit ce mécanisme du type des irritations à distance de la réaction de Reilly : ainsi l'appareil régulateur de l'hydraulique cérébrale se dérègle, et l'oedème peut ainsi gagner tout un hémisphère, puis les formations médianes. Il peut provoquer des engagements lobaires, comme le fait l'oedème par tumeur. Cet oedème actif domine toute l'évolution de l'ictus, et c'est contre lui que doit être dirigé l'essentiel de l'effort thérapeutique : les anti-oedèmes ont désormais le pas sur les dilatateurs.

° ° °

Au cours de l'insuffisance respiratoire chronique, l'hypercapnie est susceptible d'entraîner une hypertension intra-cranienne aiguë avec oedème papillaire réalisant le tableau classique de tumeur cérébrale. Diverses observations récentes sont venues confirmer cette pathogénie et illustrer la symptomatologie : aspect cyanotique de la partie supérieure du corps, de la face en particulier, aspect congestif et proéminent des yeux, signes de retentissement de l'insuffisance respiratoire sur les artères pulmonaires et le coeur droit, polyglobulie modérée ou importante,

oedème papillaire constant, céphalée à prédominance nocturne, somnolence invincible, troubles de la conscience variant d'une légère réduction de l'attention, à l'état stuporeux, confusionnel, voire comateux. Les troubles neurologiques sont alors présents, mais peu accentués dans l'ensemble.

La pression liquidienne est soit normale, soit augmentée ; les tracés électroencéphalographiques montrent des anomalies modérées, ou une dysrythmie lente et diffuse, avec ondes θ et δ prédominant ou non sur un hémisphère. La ventriculographie est souvent normale, parfois les ventricules sont diminués de volume. La pathogénie de l'oedème cérébral dans de tels cas peut discuter :

la dilatation veineuse, à elle seule non suffisante, pas plus que la polyglobulie ;

l'hypercapnie avec élévation de la teneur et de la tension du CO_2 dans le sang artériel, paraît davantage responsable : elle entraîne ainsi indirectement une dilatation des artères cérébrales avec augmentation du flux sanguin cérébral ; donc congestion veineuse, oedème, augmentation du volume de liquide ventriculaire. Expérimentalement sur des sujets jeunes et normaux KETY et SCHMIDT ont montré que l'inhalation de CO_2 à la concentration de 5-7 p.cent augmente le flux cérébral sanguin de 75 p.cent alors que l'inhalation d'oxygène exerce une action inverse. L'hyperventilation spontanée ou provoquée par un respiratoire d'Engström entre une diminution de la pression CO_2 du sang artériel, d'où vasoconstriction des artères cérébrales, baisse de la pression liquidienne : c'est la méthode utilisée par LUNDBERG pour réduire l'oedème cérébral et l'hypertension intracranienne, en particulier au cours d'inter-

ventions pour tumeur cérébrale, méthode couramment appliquée à la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitie. On peut se demander quelle est la nature de cette action de la pression CO₂ sur les vaisseaux cérébraux : action directe sur les parois vasculaires, ou reflexe intrinsèque par les nerfs vasodilatateurs, enfin action sur le pH artériel ou modification concomitante de la concentration en ions hydrogène.

Mais d'autres facteurs sont également possibles dans la constitution d'oedème cérébral et d'hypertension intra-cranienne au cours de l'insuffisance respiratoire :

les traitements corticothérapiques prolongés ont pu être rendus responsables d'oedème cérébral avec hypertension intra-cranienne, en particulier au cours de l'asthme infantile, la complication survenant surtout au décours du traitement, et avec les corticoïdes de synthèse plus qu'avec la cortisone ou l'hydrocortisone (ROYER & VERMEIL). Dans un récent cas de DAVID, MESSIMY et HIRSCH, l'hypertension aiguë est apparue après l'interruption du traitement par cortancyl, motivé par un asthme avec emphysème chronique. Enfin il faut retenir l'infection respiratoire, susceptible d'aggraver l'hypercapnie et de déclencher le retentissement cérébral.

Le coma insulinique réalisé par la cure de Sakel peut s'accompagner d'oedème cérébral ; fait expérimentalement démontré chez le Lapin, avec début aux lobes temporaux, où l'oedème reste plus important qu'ailleurs ; l'oedème est d'abord périvasculaire, puis péri-cellulaire, et finalement interstitiel. Il s'accompagne généralement d'un oedème pulmonaire discret, qui, lequel ne s'exteriorise dans les alvéoles et les bronches que si les

doses d'insuline excèdent très largement celles qui sont normalement utilisées dans la cure de Sakel. Des vérifications anatomiques devaient confirmer ces faits expérimentaux. En clinique humaine, précisément, la cure de Sakel connaît deux complications possibles :

l'une est assez fréquente, mais généralement réversible : c'est le coma prolongé ;

l'autre est très rare, mais le plus souvent mortelle : c'est le grand oedème aigu du poumon.

Comme l'oedème pulmonaire et l'oedème cérébral connaissent dans la cure de Sakel le même mécanisme, les mesures thérapeutiques appliquées aux deux ordres d'accidents ont pu être les mêmes (COSSA et POSTEL). Et les auteurs niçois concluent qu'un élément commun réunit des accidents aussi disparates, en apparence, que :

les complications des traumatismes craniens,
les complications des interventions neuro-chirurgicales,
les suites des accidents vasculaires cérébraux,
les complications nerveuses de l'asystolie,
le délire aigu,
le coma prolongé ou l'oedème pulmonaire aigu de la cure de Sakel,
sans doute aussi certaines encéphalites généralisées d'oedème réactionnel du cerveau.

Nous avons pu trouver des exemples d'oedème cérébral consécutif à une intoxication médicamenteuse.

R. LAPLANE, DUCHE, JALLUT et SELIGMANN ont rapporté, en 1953, l'observation d'un garçon de seize ans, qui, à la suite de

l'absorption de deux doses de 500.000 unités de vitamine A, a fait une poussée d'oedème aigu cérébro-méningé avec crises convulsives, torpeur, réaction méningée et altérations électroencéphalographiques. Ces phénomènes sont à rapprocher de faits semblables observés chez le nourrisson par JULIEN-MARIE et G. SEE après ingestion d'une dose massive et unique de vitamines A et D. JULIEN-MARIE admet la possibilité d'une telle étiologie chez ce garçon de 16 ans pour lequel les accidents ont été plus graves que chez le nourrisson, qui lutte contre l'hypertension intracranienne par la distension des fontanelles. CARUANA et HAMZA ont eux aussi observé un cas d'hydrocéphalie aiguë bénigne par hypervitaminose A (syndrome de JULIEN-MARIE-SEE) le lendemain de l'ingestion d'une ampoule renfermant 350.000 unités de vitamine A et 7,50 mg de vitamine D.

C'est d'une autre préparation medicamenteuse qu'il s'agit dans l'observation de ROUZAUD et LUTIER qui ont vu apparaître chez une femme de 31 ans, un oedème subaigu cérébro-méningé. Cette malade consulte pour des céphalées violentes persistant depuis trois jours et la contraignant à l'alitement. Il existait depuis un mois une poussée de furoncles. Les céphalées généralisées frappent par leur intensité, leur forme paroxystique. Par ailleurs la température est normale, le pouls régulier. Il n'existe ni signes méningés, ni signes oculaires. Les antalgiques restent inopérants. Puis les céphalées s'atténuent quelque peu, pour reprendre huit jours plus tard. Cette fois, les céphalées se compliquent de vomissement, d'une syncope et surtout d'amaurose transitoire, d'obnubilation intellectuelle importante, avec pouls ralenti à 50 et signe de Babinski à gauche. La recher-

che du signe de Kernig, légèrement positif, déclenche un accès de cyanose avec état syncopal faisant redouter une évolution mortelle. La malade est alors hospitalisée, très obnubilée, indifférente, répondant mal aux questions, confuse. Pourtant on ne trouve aucun signe précis de localisation neurologique. Il existe un léger oedème papillaire sans stase, une leucocytose à 18.000 avec 87 p.cent de polynucléaires. On discute de l'éventualité d'une encéphalite, infection pré-suppurative, devant l'actuel tableau et les antécédents de furonculose. On pense à une hypertension intra-cranienne, à la menace d'un abcès cérébral en voie de constitution. La malade est transportée vers un centre neurochirurgical. Une ventriculographie montre de très petits ventricules intolérants, un léger aplatissement de la corne frontale. Pendant quelques jours la fièvre s'est élevée autour de 38-38°5, avec confusion persistante, et céphalées. Des accidents neurovégétatifs surviennent, avec bronchoplégie, cédant à la chlorpromazine, à la novocaïne et au sulfate de magnésie. Une seconde ventriculographie montre une accentuation de l'intolérance ventriculaire et de la déformation de la corne frontale droite, avec Babinski transitoire à gauche au début de l'évolution : tous faits orientant vers l'abcédation dans la région frontale droite. Les accidents neurovégétatifs, graves, se reproduisent et l'on intervient par un volet frontal. On ne trouve ni collection purulente, ni induration, mais un cerveau uniformément oedématisé. On laisse la dure-mère ouverte. La malade est transformée dès le lendemain, sans fièvre ni troubles neurovégétatifs, beaucoup plus présente, avec retour à la totale lucidité en une dizaine de jours.

Ce n'est qu'après que la grande presse ait signalé des accidents par un médicament composé d'un sel organique d'étain et de vitamine F que l'on put établir l'étiologie de cet accident. La malade avait consommé 29 dragées (6 par jour) en cinq jours, les céphalées apparaissant la veille du dernier jour du "traitement". Des cas mortels ont été provoqués par ce médicament, et ils avaient eu le diagnostic d'encephalite aiguë, d'abcès ou de tumeur du cerveau, avec chaque fois des céphalées violentes, une obnubilation intellectuelle importante. Dans les cas autopsiés, on a trouvé un oedème cérébro-méningé. Sur le plan clinique, les accès douloureux, les accidents neurovégétatifs, sont intenses, avec cyanose, syncope, bronchoplégie, faits en rapport sans doute avec l'importance de l'oedème cérébral, mais peut-être aussi avec le toxique lui-même agissant électivement sur les centres diencéphaliques. La déconnexion neuro-végétative associée au sulfate de magnésie a été efficace. La trépanation a agit par sa décompression décisive dans la guérison ultérieure.

- IV -

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

-:-

Les mesures thérapeutiques classiques, plus symptomatiques qu'étiologiques dans leur action, restent indiquées dans le traitement de l'oedème cérébral considéré isolément. Naturellement l'état pathologique initial, causal, demeure soumis aux traitements appropriés.

La notion récente d'un mécanisme neuro-hormonal à l'origine des troubles du métabolisme hydro-électrolytique et donc de la pathogénie de l'oedème cérébral a profondément modifié l'attitude thérapeutique en ce qu'elle possède maintenant des visées étiologiques. Certes les ganglioplégiques utilisés sans délai, préconisés depuis une douzaine d'années dans l'oedème cérébral, conservent leurs indications propres. Une nouvelle thérapeutique vise à abaisser la pression intra-cranienne de façon plus profonde et plus durable que les anciennes méthodes de glucose, sulfate de magnésie, saccharose : c'est l'urée en solution hypertonique, à 30 p.cent, à la dose moyenne de un gramme à un gramme 50 par kg de poids du corps, en introduction gastrique, mais, surtout, intra-veineuse. La préparation de la solution d'urée à 30 p.cent est difficile, en particulier en ce qui concerne sa stérilisation et sa conservation. Il faut en particulier éviter la décomposition qui

donnerait des dérivés ammoniacaux, carbonate et carbanate d'ammonium, avec des risques d'incoagulabilité totale et définitive du sang initialement normal. La perfusion intra-veineuse connaît selon les auteurs des variantes posologiques : 1 g/kg et parfois 1,25 g ou 1,50 g pour JAVID et SETTLAGE, les promoteurs de la méthode en 1955 ; doses plus faibles, de l'ordre de 0,60 g/kg, pour JANNY et SIMON. La durée du traitement varie entre un et sept jours, le débit de la perfusion est réglé de telle sorte que le volume total passe en une heure et demie. La voie buccale est réalisée par JAVID sous la forme d'ins-tillation gastrique de la solution à 30 p.cent, ou de l'administration per os de tablettes d'urée : ce qui serait moins efficace que la voie veineuse, et exposerait à des vomissements et à de la diarrhée.

Les résultats expérimentaux, à l'aide d'enregistrement manométrique ont montré l'efficacité de cette méthode sur l'hypertension intra-cranienne, qui commence à tomber en un quart d'heure ; l'effet est à son maximum un peu après la fin de la perfusion, la remontée s'effectuant lentement, en deux à six heures. En répétant les perfusions, on risque de voir s'épuiser l'effet déshydratant de l'urée. De plus, l'action diffère selon les variétés physiopathologiques de l'hypertension intra-cranienne c'est-à-dire selon qu'il s'agit d'oedème cérébral, ou d'hydro-céphalie. Les résultats les meilleurs de l'urée hypertonique sont obtenus dans les lésions hémisphériques s'accompagnant d'oedème interstitiel vrai ; les gonflements cérébraux d'origine vasomotrice, dans les traumatismes craniens et dans les accidents vasculaires sont moins heureusement influencés. Il faut enfin se méfier du fait que l'urée

hypertonique peut déshydrater un cerveau normal, non oedémateux.

Cliniquement, les effets sont nets sur la céphalée, sur la tendance nauséuse et les vomissements, plus imprécis sur les troubles de la conscience, nuls sur le symptôme focal. Ce mode d'action vient prouver que l'hypertension intra-cranienne n'est responsable des symptômes qu'on lui attribue que d'une manière indirecte, par l'intermédiaire de facteurs divers, probablement dysmétaboliques, plus lents à se corriger que l'oedème à se résorber.

D'ailleurs les tracés électro-encéphalographiques enregistrés avant et après la perfusion d'urée montrent que la pression intra-cranienne étant diminuée, voire ramenée à la normale, les altérations EEG traduisant la souffrance cérébrale, sont pratiquement inchangées : ce qui est exactement l'inverse de ce qui est constaté après hormonothérapie correctrice, nous allons le voir.

Les perfusions d'urée doivent donc être considérées comme un moyen de diminuer le volume cérébral par résorption d'eau ; leur bénéfice est d'ordre physique, mais trop éphémère pour que l'effet dépasse l'amélioration des symptômes directement liés à l'hypertension intra-cranienne.

L'urée intra-veineuse a donc pour indication principale la préparation du malade à l'intervention, au même titre que le drainage lombaire ou ventriculaire, et à côté des diverses méthodes de réanimation-anesthésie en neurochirurgie. La perfusion est installée lorsque le malade commence à dormir. Les 125 cl sont passés à peu près

en totalité lorsqu'on bascule le volet sur une dure-mère détendue (JANNY).

Autre indication, l'oedème réactionnel post-opératoire du cerveau : on fait une perfusion quotidienne, à partir de la 48^e heure, ou plus tôt si la réaction, plus précoce, se traduit par l'apparition d'un oedème sous-cutané local. On poursuit le traitement deux ou trois jours, avec restriction liquidienne. Naturellement en cas d'hématome post-opératoire, la méthode est sans action. Et chaque fois que l'oedème est provoqué par une lésion, l'ablation de celle-ci s'impose, hématome, abcès. Mais ces interventions périlleuses sont facilitées par la perfusion d'urée. Les accidents vasculaires cérébraux, qui pourtant s'accompagnent d'une hypertension intra-cranienne souvent très élevée, ne bénéficient guère de l'urée, sans doute du fait de la congestion intense du cerveau, de la vasodilatation, et de l'éréthisme vasculaire. L'oedème n'est pas prépondérant à ces stades initiaux. Mieux vaut alors utiliser des perfusions à visée vaso-régulatrice, type hydergine, associée d'ailleurs à l'urée. Dans les traumatismes crâniens graves, avec hypertension intra-cranienne mais sans hématome, l'urée semble sans grande action.

o ° o

Nous avons vu plus haut sur quelles bases expérimentales, anatomopathologiques, physiopathologiques, biologiques aussi, on avait pu admettre que les troubles hydro-électrolytiques généraux, leur retentissement cérébral, comportaient un mécanisme endocrinien : un processus intracranien est susceptible de

déclencher un trouble de la régulation centrale diencephalo-hypophysaire : au niveau du cerveau, ces troubles se manifestent par un déséquilibre de la répartition de l'eau et des ions entre secteur cellulaire : parenchyme, et secteur extra-cellulaire : espaces ventriculaires. Le plus souvent le syndrome biologique comporte alors une hyponatrémie ou une hyperkaliémie : cette modification des pressions osmotiques dans les deux compartiments hydriques entraînera une déplétion extra-cellulaire, ou, plus souvent, une hyperhydratation cellulaire, la traduction en étant le plus souvent l'œdème cellulaire cérébral. Puisque ce déséquilibre hydro-électrolytique est attribué à un hyperfonctionnement neuro-hypophysaire, ou, le résultat final étant le même, à une hyposécrétion des corticosurrénales dans leurs hormones minéralo-hydriques, il s'agit avant tout de rétablir le déséquilibre hormonal en donnant selon sa cause, une hormonothérapie correctrice. C'est ainsi que l'on est arrivé à envisager le traitement de certaines hypertensions intra-craniennes, de certains œdèmes du cerveau, par une corticothérapie surrénalienne associant l'A.C.T.H. et l'hydrocortisone, et par des doses faibles d'extraits post-hypophysaires, afin de bloquer l'axe compétitif (PETIT-DUTAILLIS, DAVID & BERNARD-WEIL).

BUISSON-FEREY & BERNARD-WEIL insistent sur la nécessité dans la mise en oeuvre du traitement hormonal, de la connaissance de ses bases physiopathologiques :

en effet, l'hormonothérapie ne sera indiquée que dans les deux syndromes biologiques suivants :

- hyponatrémie

- hyperkalycie, avec un potassium globulaire égal à 95,6 mEq/l + 4,4 ; toute carence d'apport hydrique si elle est constatée, sera corrigée.

En principe, on donne 50 Unités d'A.C.T.H en perfusion lente, $\frac{1}{2}$ mg d'aldostérone I.V., 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone pendant cinq à sept jours, 3 Unités de post-hypophyse polyvidone pendant les quatre premiers jours seulement. L'hydratation se fait avec 1,5 litre ou deux litres par 24 heures : sérum glucosé isotonique, protéolysats, 2 g de chlorure de sodium, 3 g de chlorure de potassium, vitamines B1 100 mg et B6 250 mg.

Les effets thérapeutiques sont objectivés par les signes cliniques, biologiques, mais aussi électro-encéphalographiques. Pour cela, des enregistrements sont faits à deux reprises et à 24 heures d'intervalle avant la mise en oeuvre de l'hormonothérapie. Les critères d'amélioration sont basés sur la réorganisation des activités physiologiques, de l'alpha en particulier, avec réapparition des séquences rythmiques, accélération de la fréquence, restitution d'une différenciation topographique satisfaisante. En même temps les modalités réactionnelles s'améliorent, l'état confusionnel régresse, le niveau vigile se stabilise. On constate une atténuation progressive des anomalies diffuses, δ ou θ souvent nombreuses sur les premiers enregistrements. Mais si le trace se réorganise globalement, les altérations locales liées directement à la lésion et donnant le plus souvent un δ polymorphe, sont rarement modifiées. Tout au plus elles deviennent moins étendues, mieux rythmées mais jamais elles ne disparaissent totalement.

Les résultats de l'hormonothérapie ont été les suivants :

tumeurs cérébrales traitées et suivies avant l'intervention : l'amélioration de l'EEG a été très nette dans 8 cas sur 10, les échecs concernant un hématome intra-cérébral rompu dans le ventricule et des métastases multiples : deux états ne représentant pas des indications habituelles du traitement ;

tumeurs cérébrales traitées après l'intervention : amélioration nette des tracés avec amélioration clinique parallèle. Les ondes lentes focales n'ont regressé nettement qu'une fois sur quatre. Dans tous les cas par contre, modification nette de l'alpha et de la réactivité.

Ramollissement ou thrombose : amélioration du tracé dans tous les quatre cas ; deux fois l'amélioration n'a porté que sur le rythme de fond, deux fois sur les anomalies globales et focales.

Ainsi on peut dire que des améliorations, discrètes ou spectaculaires, sont à attendre de cette hormonothérapie ; mais il faut tenir compte de trois éléments pour en juger des effets :

- les indications : il faut, pour prescrire le traitement, que le syndrome biologique comporte une hyponatrémie ou une hyperkaliémie ;

- l'importance de l'élément oedème dans la pathogénie des manifestations cliniques. Si en effet l'oedème n'intervient que peu, ou pas du tout, dans les symptômes observés, ceux-ci relevant alors uniquement de

la lésion causale, on peut s'attendre à un effet minime ou nul de l'hormonothérapie. Mais cet échec même peut être utilisé dans le diagnostic différentiel, l'épreuve thérapeutique permettant par son efficacité ou son échec, de dissocier l'origine du coma, par oedème périfocal ou par processus anatomopathologique initial ;

- la résistance du trouble biologique, dans certains cas, à la thérapeutique hormonale. L'échec du traitement s'explique alors par l'impossibilité de corriger le trouble biologique d'origine neuro-hypophysaire. L'hypertonie post-hypophysaire persiste, parfois même s'aggrave sous l'action d'un traitement qui visait à la combattre.

Pour compléter l'efficacité de la thérapeutique endocrinienne des oedèmes cérébraux, il sera par conséquent souhaitable, dans un proche avenir, de pouvoir agir plus efficacement sur la lésion ou le trouble de base qui naturellement échappe à l'hormonothérapie.

- V -

CONCLUSIONS

-:-

I - La connaissance physiopathologique de l'oedème du cerveau a grandement progressé ces dernières années, grâce à des moyens d'exploration à la fois biocliniques, radiologiques, physico-chimiques aussi. On a pu replacer l'oedème cérébral dans le cadre d'une hyperhydratation cellulaire plus ou moins généralisée, elle-même dépendant de perturbations hydro-électrolytiques bien précisées, modifiant échanges et équilibre ioniques entre les compartiments extra- et intra-cellulaires. Cette explication était valable pour toutes les variétés étiologiques d'oedème cérébral : traumatismes crâniens, interventions de neuro-chirurgie, tumeurs, infections et inflammations, intoxications, accidents vasculaires.

II - Restait cependant à préciser la cause première de ces désordres hydro-électrolytiques générateurs d'oedème cérébral. On a d'abord pu établir que seuls certains syndromes biologiques étaient à l'origine de l'oedème : hyponatrémie, ou hyperkalicytie, qui aboutissent au même déséquilibre osmotique. Mais le fait nouveau a été d'expliquer ces désordres par une origine métabolique, neuro-hypophysaire, endocrinienne. Il existe une hypertonie post-hypophysaire soit absolue, soit relative, par insuffisance cortico-surrénale.

III - Les effets des déséquilibres cortico-post-hypophysaires sur le métabolisme hydro-électrolytique sont bien connus, en dehors même de la notion d'oedème cérébral mais dans cette dernière éventualité, on a décrit l'oedème cérébral de l'insuffisance cortico-surrénalienne et du pan-hypopituitarisme, après avoir obtenu des données expérimentales dans le même sens.

IV - Les déductions pratiques de ces acquisitions biologiques et neuro-endocriniennes se traduisent par une nouvelle forme de thérapeutique des oedèmes cérébraux s'accompagnant d'une perturbation biologique signant le déséquilibre hormonal : l'emploi dans cette indication nouvelle des propriétés hydro-électrolytiques des hormones corticosurrénaliennes vise à inhiber l'axe endocrinien antagoniste : la neuro-hypophyse. Ainsi rétablit-on l'équilibre hormonal perturbé, ce qui corrige le syndrome biologique et ramène à la normale les rapports des compartiments extra- et intra-cellulaires. Pour que le traitement soit efficace, il faut évidemment que l'oedème relève directement du déséquilibre hydro-ionique, et non pas de la lésion initiale, qui reste d'ailleurs soumise aux mesures thérapeutiques, médicales et chirurgicales habituelles.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : L. de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE.

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

E. BERNARD-WEIL

Post-hypophyse et hydratation cellulaire. Applications neurologiques.
Thèse de Paris 1955

E. BERNARD-WEIL, D. PETIT-DUTAILLIS,
M. PIETTE

Introduction à l'étude des déshydratations cérébrales d'origine diencéphalo-hypophysaires au cours des manifestations aiguës des traumatismes crâniens.

Presse Med. LXV pages 1005-1008
29 mai 1957

E. BERNARD-WEIL, D. PETIT-DUTAILLIS,
M. PIETTE

Premiers essais de thérapeutique hormonale des déshydratations cérébrales au cours des traumatismes récents du crâne et de leurs séquelles.
Presse Méd. LXV pages 1089-1093
12 juin 1957

E. BERNARD-WEIL

Actions opposées des thérapeutiques cortico-surréaliennes et post-hypophysaires dans les troubles hydro-électrolytiques d'origine cérébrale.
Revue Franç. Endoc Clin. III
pages 243-266 1961

J. BUISSON-FEREY, E. BERNARD-WEIL, G. ARFEL
L'électro-encéphalogramme au cours
du traitement hormonal (ACTH-hypophyse)
de certaines hypertensions intra-
craniennes.
Presse Méd. LXX pages 1287-1288
26 mai 1962

R. COIRAULT, J. HAINAUT, B. WEBER, J. MESNARD,
B. JOLIVET, H. LABORIT
Delirium tremens. Etude thérapeutique,
considérations biologiques et bio-
électriques.
Presse Méd. LXIII pages 1474-1477
2 nov.1955.

P. COSSA
Le traitement de l'ictus cérébral
d'origine vasculaire.
Presse Méd. LXI pages 684-685
13 mai 1953

P. COSSA, J. POSTEL
De l'ictus apoplectique à l'oedème
pulmonaire aigu par cure de Sakel.
L'oedème cérébral et sa thérapeutique.
Presse Méd. LXII page 59, 16 janv.1954

M. DAVID, E. BERNARD-WEIL
Facteurs endocriniens de l'oedème
cérébral.
Symposium de l'oedème cérébral, Pr
LAZORTHES, Montpellier 1961

M. DAVID, R. MESSIMY
Hypertension intra-cranienne aiguë au
cours d'une insuffisance respiratoire
chronique avec modifications artério-
graphiques secondaires à l'hypercapnie.
Presse Méd. LXX pages 165-168 24 janv.
1962

J. DECOURT & Coll

Etude des échanges hydro-électrolytiques
chez les opérés de l'hypophyse. Ac-
tion de la cortisone.

Annales d'endocrinologie 1957

J. FOLEY

Les formes bénignes de l'hypertension
intra-cranienne. Hydrocéphalie toxique
et otitique.

Brain LXXVIII pages 1-41 _mars 1955

C. GROS, B. VLAHOVITCH, A. ROILGEN

Les arrêts circulatoires dans l'hy-
pertension intra-cranienne suraiguë.

Presse Méd. LXVII pages 1065-1067

27 mai 1959

J. GUILLAUME, P. JANNY, G. DURAND

Effet sur la pression intra-cranienne
de différentes molécules en solution
hypertonique.

Neurochirurgie IV pages 264-274 1958

J. HAGUENAU, E. BERNARD-WEIL

Rôle des troubles du métabolisme de
l'eau dans la genèse de quelques ta-
bleaux neurologiques. Action de la
cortisone et de l'extrait post-hypo-
physaire.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris LXX
pages 753-764 25 juin 1954

J. HAMBURGER, G. MATHE

Le métabolisme de l'eau.

8° Paris 1951

P. JANNY, E. SIMON

L'urée en solution hypertonique,
nouveau traitement de l'oedème cérébral.
Presse Méd. LXIX pages 336-337 18 fév.
1961

L. JUSTIN-BESANÇON, M. LAMOTTE, P. BARBIER
Les hormones corticosurrenales et
le métabolisme de l'eau et des élec-
trolytes.
Acta clin. Belg. VI pages 639-716
déc. 1951

KATZ

Intra-venous urea in the therapy of
increase intra-cranial pressure with
lead encephalopathy.
New Engl. Journ. Med. CCLXII pages
870-872 28 avril 1960

R. LAPLANE, D. DUCHE, H. JALLUT, M. SELIGMANN
Oedème aigu cérébroméningé résolutif
chez un garçon de 16 ans après absorp-
tion d'une dose massive de vitamine A.
Soc. Pédiatrie 7 juillet 1953

F. MOREL

Régulation endocrinienne de l'excré-
tion hydro-minérale.
Colloque National CNRS Marseille
janv. 1953

E. MURGUIA de ROSO

Syndrome d'hypertension intra-cranienne
par oedème cérébral. Cause de mort
dans le tétanos suraigu.
Arch. Urug. Med. Cir. Esp. LI pages
281-316 1958

D. PETIT-DUTAILLIS, G. GUYOT, J. PECKER

Intérêt des ganglioplégiques dans la
lutte contre le syndrome d'hyperten-
sion artérielle ; oedème aigu céré-
bral per-opératoire.
Soc. Neurochir. Langue française
2 déc. 1952

M. ROUZAUD, J. LUTIER

Oedème suraigu cérébroméningé dû à
une intoxication d'actualité.

Presse Méd. LXII page 1075 17 juillet
1954

G. SCHARFETTER, A. HUNZIKER, A. BUHLMANN

Hypertension intra-cranienne et per-
fusion d'urée.

Schweiz. Med. Woch. pages 342-345
19 mars 1960

J. STRUBES, J. PENNYBAKER

Reduction of intracranial pressure
with hypertonic urea.

Lancet I pages 1094-1097 21 mai 1960

P. WERTHEIMER, J. DESCOTES

Les perturbations humorales dans les
traumatismes craniens fermés.

Mémoires Académie Chirurgie LXXXI
pages 619-627 22 juin 1955

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Introduction	19
II - Pathogénie : le retentissement cérébral des troubles du métabolisme hydro-électrolytique	24
III - Les étiologies de l'oedème cérébral	35
IV - Déductions thérapeutiques	46
V - Conclusions	54
VI - Bibliographie	56

-:-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-